Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses r. d. I.
Prosektor: Dr. Oberndorfer.

Über

Elephantiasis cruris

nach

Poliomyelitis anterior und multiplen Erysipelen.

Nebst einer Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Franz Eisenreich

Medizinalpraktikant aus München.

München 1909

Druck von H. Kutzner, Frauenstrasse 20.

Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses r. d. J.
Prosektor: Dr. Oberndorfer.

Über

Elephantiasis cruris

nach

Poliomyelitis anterior und multiplen Erysipelen.

Nebst einer Tafel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Franz Eisenreich

Medizinalpraktikant aus München.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1909

Druck von H. Kutzner, Frauenstrasse 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. v. Bollinger.
Dekan: Herr Prof. Dr. Kraepelin.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0071

Die Erwähnung des Übels, das in vorliegender Arbeit behandelt werden soll, fehlt bei den klassischen Autoren des Altertums vollkommen. Nicht nur diejenigen, welche in Ländern gelebt haben, in denen die Elephantiasis Arabum auch heutzutage nur vereinzelt als seltene Erkrankung angetroffen wird, sondern auch solche Schriftsteller, die von Gegenden entstammen, in denen die Krankheit endemisch ist, endlich Beschreiber, welche die letzterwähnten Gegenden bereisten, machen von diesen auffälligen und sicherlich nicht zu übersehenden Verunstaltungen, welche verschiedene Teile des menschlichen Körpers betreffen, keinerlei Erwähnung.

Erst die grossen arabischen Ärzte Rhazes, Hali Abaas, Avicenna, Alsaharavius u. A. geben treffende Schilderungen der in Rede stehenden Krankheit. Wegen ihres häufigsten Vorkommens an den unteren Extremitäten gaben sie ihr den Namen „Dal-Fil“ oder „Dau-Ool-Fil“ das ist das geschwollene Bein. Während nun durch die zutreffenden Schilderungen erwiesen ist, dass die arabischen Autoren den „Dal-Fil“ von jener Krankheit, die heute unter dem Namen Aussatz, Lepra, Elephantiasis Graecorum bekannt ist, und die sie „Djoudam“ nannten, genau zu trennen wussten, kommt doch eine Verwechslung dieser Bezeichnungen schon bei ihnen vor, welche später bis in unsere Zeit hinein zu schweren Missverständnissen Anlass gegeben hat. So beschreibt z. B. Avicenna einen „Fall“, bei dem die Venen eines Fusses ausserordentlich dick und der Fuss wie der eines Ele-

phanten angeschwollen war, so dass man keinen Unterschied zwischen der Wade und dem übrigen Teil des Unterschenkels wahrnahm — als „Djoudam“ während es doch klar ist, dass er einen Fall von „Dal-Fil“ vor sich hatte. Im allgemeinen unterschieden die Araber doch ziemlich genau zwischen jenem Übel, welches meist nur eine Gliedmasse zur Unförmigkeit verändert (Elephantiasis Arabum) und jener Allgemeinerkrankung, bei der es an verschiedenen und voneinander entfernten Stellen der Haut zu knolligen Auftreibungen mit nachträglichem Zerfalle, zu Geschwürsbildung und Elimination von Knochen, sowie zu mancherlei nervösen Störungen kommt (Lepra). Von der obenerwähnten Vergleichung des Dal-Fil-Beines mit dem Fusse eines Elephanten rührt die Bezeichnung Elephantiasis her.

Nun war aber von den griechischen Autoren des Altertumes der Ausdruck Elephantiasis bereits für den Aussatz die Leprosy in Verwendung gezogen worden, ein Ausdruck, der gleichwertig mit Leontiasis und Satyriasis gebraucht wird, und zugleich bezeichneten die Griechen als Lepra Affektionen der Haut, welche mit Abschuppung und Farbenveränderung einhergehen; also ebenfalls Übel wie die Pityriasis simplex und versicolor, squamöse Ekzeme, Psoriasis u. dgl.

Als nun im Mittelalter die Übersetzer der arabischen und griechischen Schriften denselben Ausdruck (Elephantiasis) für zwei voneinander ganz verschiedene Übel vorfanden, halfen sie sich behufs Unterscheidung so, dass sie dem Krankheitsnamen die arabische oder griechische Quelle zusetzten und je nachdem, ob ein arabischer oder griechischer Autor von der Elephantiasis sprach, gaben sie die Bezeichnung einmal als Elephantiasis Arabum, ein andermal als Elephantiasis Graecorum wieder. Unter diesen Terminis haben wir also im ersten Falle eine Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes — eine Pachydermie — zu verstehen, ein lokales Übel, das den

Gesamtorganismus nur allenfalls secundär beeinflusst, während wir im zweiten Falle das als Aussatz bekannte schwere Allgemeinleiden vor uns haben. Nicht von den Völkern, bei denen die beiden Krankheiten angetroffen werden, sondern von den Beschreibern rühren die Bezeichnungen her.

Die erwähnten Übersetzer übersetzten aber gleichzeitig den Namen Djoudam der Araber mit Lepra und, um diese Lepra von der soeben erwähnten Lepra der griechischen Autoren zu differenzieren, nannten sie sie Lepra Arabum (der arabischen Schriftsteller).

Halten wir diese verschiedenen Termini nebeneinander, so ergibt sich folgendes Resultat:

Elephantiasis Arabum = Pachydermia = Elephantiasis = Dal-Fil.

Elephantiasis-Graecorum = Lepra Arabum = Djoudam = Aussatz.

Lepra Graecorum = schuppende Hautkrankheit.

Die genaue Erforschung der Krankheit war erst dem Schaffen des 19. Jahrhundert vorbehalten. Wenn auch schon Hillary 1776; Hendy, Rollo, Alard und Andere Beschreibungen des Riesenwuchses gegeben haben, so bestand doch bis in die 50er Jahre des vergangenen Säculums keine genaue Kenntnis der Krankheit. Erst die grundlegenden Forschungen Virchow's lüfteten den Schleier über dem Dunkel, das Jahrtausende lang die Erkenntnis der Elephantiasis beschattet hatte. In neuerer Zeit waren es besonders Esmarch und Kulenkampf, welche zusammenfassende, grundlegende Arbeiten darüber veröffentlichten.

Die beiden Autoren unterschieden zwei Hauptformen von Elephantiasis; nämlich die Elephantiasis Arabum im eigentlichen Sinne seu Elephantiasis filariosa und die Elephantiasis nostras. Erstere tritt häufig endemisch auf und weist als Lieblingsort solche Landstriche auf, die sich

durch rasche Schwankungen des Barometer- und Thermometerstandes, durch hohe Wärme und Luftfeuchtigkeit auszeichnen. Eine bemerkenswerte Tatsache ist, dass je näher man dem Äquator kommt, desto häufiger die Krankheit zu finden ist. Was lag bei dieser Lokalisation — feuchte, hohe Temperatur, sumpfiges Land, Küstenstriche — näher, als die Elephantiasis Arabum mit der Malaria-Infektion in nähere Beziehung zu bringen. Es wurden Theorien aufgestellt, welche die Elephantiasis direkt als eine besondere Art der Malaria bezeichneten, Ansichten, die zwar noch weit verbreitet sind, aber heute durch den Nachweis der Filaria sanguinis Bankrofti als Erreger dieser Krankheit gegenstandslos geworden sind. Insofern weicht jedoch die Elephantiasis von der Malaria ab, als prädisponierend für sie schlechte Ernährung, übermässige Anstrengung bei der Arbeit unter der tropischen Sonnenhitze und auch erbliche Belastung wirken, während die Malaria bekanntlich jeden befällt, der von infizierten Anopheles gestochen wird. Ganz etwas anderes ist es jedoch mit der Elephantiasis filariosa. Die unermüdlichen Untersuchungen Bankroft's und Lewis's haben uns den Erreger dieser Krankheiten in Gestalt der filaria sanguinis Bankrofti gezeigt und nachgewiesen, dass dies der spezifische Erreger der Elephantiasis filariosa ist. Meistens treten bei dieser Erkrankung die Erscheinungen unter periodisch wiederkehrenden Fieberanfällen auf. So haben Waring und Richards über die grosse Zahl von Fällen mit Fieber bei Elephantiasis filariosa eine Statistik aufgestellt und nachfolgende Fiebertabelle angelegt.

Tabelle von Waring über 224 Fälle von Elephantiasis filariosa.

1 Anfall monatlich hatten	38 Patienten	=	16,90 %
2 Anfälle „ „	36 „	=	15,26 %
3 „ „ „	17 „	=	7,58 %
4 „ „ „	6 „	=	2,67 %

5 Anfälle monatlich hatten	5 Patienten	=	2,20 %
1 „ in zwei Monaten	10 „	=	4,40 %
1 „ „ drei „	24 „	=	10,71 %
1 „ „ vier „	10 „	=	4,40 %
Unregelmässige Anfälle hatten	43 „	=	19,90 %

Tabelle von Richards über 636 Fälle.

1 Anfall monatlich hatten	125 Patienten	=	19,65 %
2 Anfälle „ „	243 „	=	38,21 %
3 „ „ „	24 „	=	3,77 %
4 „ „ „	21 „	=	3 31 %
1 Anfall jährlich „	33 „	=	5,19 %
2 Anfälle „ „	41 „	=	6,44 %
3 „ „ „	21 „	=	3,31 %
4 „ „ „	44 „	=	6,92 %
6 Anfälle jährlich hatten	49 Patienten	=	7,70 %
Unregelmässige Anfälle hatten	12 „	=	1,08 %
Keine Anfälle „	22 „	=	3,46 %

Was die Elephantiasis nostras betrifft, so müssen wir von vornherein bekennen, dass dieser Name nicht ganz richtig ist, da diese Fälle nicht auf ein bestimmtes Land beschränkt sind, sondern darunter jene Fälle zusammengefasst werden, die nicht auf Einwanderung von Filarien in den Organismus beruhen, so dass man eigentlich von einer Elephantiasis nonfilariosa sprechen müsste. Es ginge zwar vielleicht an, den Ausdruck Elephantiasis bloss für die Fälle von Elephantiasis filariosa zu gebrauchen; doch bestehen ausser der grossen Ähnlichkeit der schliesslich bleibenden Veränderungen auch in der anatomischen Grundlage bei aetiologisch ganz verschiedenen Fällen gewisse Beziehungen, in denen es sich zuletzt um Stauungen infolge von entzündlichen Lymphgefässveränderungen handelt. Wir haben es eben bei der als Elephantiasis nostras bezeichneten Erkrankung meistens entweder mit häufig wiederkehrenden Erysipelen oder anderen chronischen entzündlichen Prozessen zu tun, oder es in

anderen Fällen mit Stauungen und Circulationsstörungen, ohne alle entzündlichen Erscheinungen, die eben dann in gleicher Weise zur Entwicklung jenes Krankheitsbildes führen, das wir als Elephantiasis bezeichnen. Hierher gehören auch jene Fälle, die als Pachydermien oder elephantiastische Formen zu bezeichnen wären, in denen es sich nur um begrenzte Verdickungen handelt, sowie jene, in welchen nicht entzündliche Prozesse, sondern bloss Stauungen der Grund der Erscheinungen sind und schliesslich auch jene seltenen elephantiastischen Veränderungen, die auf Nervenverletzungen zu beruhen scheinen. Alle diese als Elephantiasis nostras bezeichneten Fälle bilden eine von der Elephantiasis filariosa aetiologisch wesentlich verschiedene Erkrankung, gleichen ihr aber morphologisch.

Das Krankheitsbild ist je nach der Ursache verschieden. Ist Erysipel die Ursache, so wird der Beginn der Erkrankung mit hohem Fieber begleitet sein, während wir bei Elephantiasis z. B. nach Exstirpation von Lymphomen der Leiste, den Prozess sich ohne jede Temperatursteigerung entwickelt sehen werden. Von einem periodisch auftretenden elephantiastischen Fieber, wie bei der Elephantiasis filariosa, kann man nicht sprechen, sondern in diesen Fällen ist das Fieber ausschliesslich durch die am Beginn oder im Verlauf auftretenden entzündlichen Prozesse hervorgerufen.

„Im mikroskopischen Bilde ist das Corium verdickt, später werden die Papillarkörper ergriffen die Papillen werden hyptrophisch verlängert auch verästelt, sodass condylomähnliche Bilder entstehen. Die Oberhaut ist verdickt, die interpapillären Fortsätze sind gewuchert.“ (Esmarch). Die Knochen können dabei intakt sein und bleiben, können jedoch auch sklerosiert oder sogar atrophisch sein. Wenn das intermuskuläre Bindegewebe beteiligt ist, erscheinen die Muskel entweder einfach atrophisch oder fettig degeneriert. An den Venen finden sich nach

Virchow knotig fibröse Verdickungen; v. Rindfleisch hat daneben klaffende Erweiterungen beobachtet, während die Arterien zumeist neben einer beträchtlichen Verdickung der Wand ein ausnehmend grosses Kaliber aufzuweisen vermögen. Unter diesem Bilde zeigt sich uns die Elephantiasis phlebiectatica.

Sind die Lymphgefässe und Spalten erweitert, die Lymphdrüsen vergrössert, prall gespannt, später derb, dann fibrös entartet, so sprechen wir von einer Elephantiasis lymphangiectatica. An der Erweiterung der Lymphgefässe sind auch die Lymphpapillaren beteiligt. Die Lymphgefässe sind besonders bei der Elephantiasis mollis ganz unförmlich sackartig, oft kolossal erweitert, ihre Wandungen in all ihren Teilen verdünnt, die Klappen, die bestimmt sind, dem Lymphstrom eine bestimmte Richtung zu geben, häufig insuffizient, so dass die Lymphe regurgitiert (Wernher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie). Wodurch die Lymphstauung in diesen tumorähnlichen Fällen, die ohne nachweisbare Verlagerung grösserer Lymphstämme doch längere Zeit vorhanden sein muss, um zur Dilatation der Lymphapparate zu führen, hervorgerufen wird, lässt Borst fraglich erscheinen. Vielleicht kann das damit erklärt werden, dass durch irgend einen pathologischen Vorgang die vasomotorischen Nerven eines Gebietes funktionsunfähig werden, die Gefässe ihren Tonus verlieren und durch den Druck der Lymphe passiv erweitert werden. Bei der Ätiologie des Falles, der hier behandelt wird, hat jedenfalls eine gleichzeitig bestehende Poliomyelitis anterior ein gewichtiges Wort mitzusprechen.

Als zweite Ursache für die Lymphgefässerweiterungen im elephantiastischen Gebiete kann jedenfalls das abnorme Transudationsverhältnis massgebend sein, das in den gestörten durch die Bindegewebshyperplasie alterierten Wechselbeziehungen zwischen Blut und Lymphgefässsystem seinen Hauptgrund hat.

Wird die Lymphstauung zu gewaltig, so tritt meistens das Platzen eines als Strang zu fühlenden Lymphgefässes ein, oder es bildet sich eine Lymphfistel, oder es tritt die Lymphe tropfenweise aus dem Gefässe aus. Ein derartiger Lymphabfluss führt natürlich dann zu einer Verminderung der Lymphmenge und secundär zu einer Volumensabnahme der erkrankten Körperpartie.

Es ist bereits an früherer Stelle erwähnt worden, dass Knochenerkrankungen oft gänzlich fehlen. Doch ist das meistens nur der Fall, wenn die Elephantiasis ohne Geschwürsbildung einhergeht. In allen jenen Fällen aber, wo es sich um ulceröse Formen handelt, finden wir am Knochen periostale Wucherungen, Osteophytenbildungen, besonders an den Ansatzstellen der Muskeln und Sehnen, ferner Verknöcherung der Gelenksbänder und Verwachsungen der Knochen.

Die Funktion der Muskulatur und der Gelenke bleibt meistens trotz der voluminösen Formen erhalten. So führt Alard in „Historie de l'Elephantiasis des Arabes" 1809, Paris, ein Beispiel an. Die sogenannte Nonne von Siena führte trotz der enormen Elephantiasis des Armes (der Arm soll 120 Pfund gewogen haben, obwohl während der Untersuchung 80 Pfund Lymphe abgeflossen sein sollen) mit der normal gebliebenen Hand feine Nadelarbeiten aus. Immerhin können die Gelenke durch Verkürzung der Muskel und Bänder weniger beweglich und bei den entzündlichen Prozessen in Form von Adhaesionen oder Ankylosen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Haut ist meistens, wenn sie beteiligt ist, auch verdickt. Bald besteht sie aus hartem, weissem, speckigem, derbem, bald aus weichem, grauweissem, schlaffem Gewebe. In diesen Fällen sprechen wir dann von einer Elephantiasis dura bezw. mollis. Ist die Oberfläche der Haut glatt, die Hornschicht nicht verändert, so nennen wir das Elephantiasis glabra; ist sie

warzig, Elephantiasis verrucosa, oder knotig, tuberosa, oder mit papillären Wucherungen Elephantiasis papillomatosa.

Nachdem ich jetzt die morphologischen und aetiologischen Eigenschaften der Elephantiasis mit kurzen Worten skizziert habe, möchte ich mir noch einige Bemerkungen über den Unterschied zwischen den congenitalen und erworbenen Formen von Elephantiasis erlauben.

Virchow weisst auf erbliche Prädisposition hin. Insbesondere aber hat Recklinghausen von einem Fall berichtet, bei dem in einer Familie, welche in der Gironde lebte, wo die Elephanitiasis keineswegs endemisch ist, Grossvater, Vater, Vater's Bruder, Schwester und Tochter eines beobachteten Kranken an der gleichen elephantiastischen Auftreibung des linken Unterschenkels litten.

Ausgehend nun von der Tatsache, dass congenitale Veranlagung, sowie prädisponierende Momente zur Erwerbung des Riesenwuchses mit Sicherheit nachgewiesen sind, hat man gezeigt, dass es sich bei der congenitalen Elephantiasis nicht nur um eine Volumenszunahme des Bindegewebes einzelner Körperteile infolge örtlicher Zirkulationsstörungen handelt, sondern dass auch andere Gewebe, Blutgefässe, Lymphbahnen und Nerven in selbständiger Weise beteiligt sind, oder auch angeborene Veränderungen des gesamten Zirkulationssytems bestehen.

Kriege hat für die congenitalen Formen gerade die Nerven bezw. die Nervenscheiden verantwortlich gemacht. Allerdings dehnt sich die Wucherung im weiteren Verlaufe auch auf andere Gewebe aus — Gefässe-, Haarbälge-, Schweiss- und Talgdrüsen-, so dass der ursprüngliche Charakter mehr und mehr verdeckt wird.

Czerny, Esmarch und Kulenkampf, Herczel weisen darauf hin, dass mit der congenitalen Elephantiasis häufig multiple Fibrome der Nervenstämme und der feineren Verzweigungen der Hautnernven ein-

hergehen, Beobachtungen, die sehr für eine innige Zusammengehörigkeit aller dieser Prozesse sprechen.

Von Elephantiasis congenitalis kann man auch in den Fällen von Acephalie und Acardie sprechen, bei denen die Missbildungen häufig enorme Verdickungen der Haut zeigen.

Im Gegensatz dazu haben wir es bei den erworbenen Formen der Elephantiasis sicherlich nicht mit einer echten Geschwulstbildung zu tun, sondern mit einem chronisch entzündlichen, hyperplastischen Prozess, in vielen Fällen ausgehend von multiplen Erysipelen.

Das Alter, in welchem die ersten Erscheinungen der beginnenden Elephantiasis aufzutreten pflegen, ist gewöhnlich die Zeit der vorgeschrittenen Pubertät.

Clarac erwähnt, dass unter 100 von ihm beobbachten Fällen die Krankheit stets nach dem 18. Lebensjahr begonnen hatte und dass er ein einziges Individuum antraf, bei dem bereits mit dem 12. Jahre die Elephantiasis begonnen hatte. Bezüglich des Geschlechtes variieren die Angaben je nach den Ländern und Gegenden, aus denen sie herrühren, nicht unwesentlich. Es wurden Verhältnisse herausgerechnet, aber von jedem Autor mit oft einander direkt entgegengesetzten Zahlen.

Bevor ich nun zur Beschreibung des von mir beobachteten Falles übergehe, möchte ich einen im Jahre 1894 von Giehrl an der hiesigen chirurgischen Poliklinik beobachteten Fall anführen, der mir wegen seiner Aetiologie — es lag ein Trauma vor — sowie wegen des jugendlichen Alters, in dem Patient beim Beginn der Erkrankung stand, äusserst bemerkenswert erscheint. Es handelte sich um einen 22 Jahre alten Dienstknecht, der sich wegen einer Geschwulst am Gesäss in der Klinik vorstellte und in die Anstalt aufgenommen wurde. Die Familien-Anamnese ist ohne irgendwelche Bedeutung. Patient gibt ferner an, abgesehen von der in Frage

stehenden Geschwulst nie krank gewesen zu sein. Im Alter von 6 Jahren fiel Patient vom Heuboden, ohne sich damals anscheinend ernstlicher zu verletzen. Aber schon in seinem 7. Lebensjahre bemerkte Patient an seinem linken Oberschenkel und an der Hüfte eine Verdickung und dunkelbraune Verfärbung der diese Körperstellen bedeckenden Haut. Bis zu seinem 19. Lebensjahre fühlte sich Patient, dessen Bein langsam an Umfang mehr und mehr zunahm, ganz gesund und konnte alle Arbeit ungestört verrichten. Von diesem Zeitpunkte ab veränderte sich die Geschwulst nur mehr ganz unbedeutend. Viele profuse Schweisssekretionen bei schon unbedeutenden Bewegungen und dadurch erzeugte Ekzeme, sind der Grund, warum Patient ärztliche Hilfe sucht.

Nachdem in der Familie des Patienten eine derartige Erkrankung bisher nicht vorzufinden war, ferner, da die Anschwellung des Beines mit dem Falle begann, dürfen wir wohl mit Recht das Trauma als Ursache des Leidens annehmen.

In unserem Falle handelt es sich um einen 46jährigen Mann (Einlauf Nr. 788, 1907 Krankenhaus r. d. I. Direktor Hofrat Dr. Brunner), der seit Kindheit an einer Poliomyelitis anterior litt, welche die die Muskulatur des linken Unterschenkels versorgenden Vorderhornganglienzellen zerstörte. Die Folge davon war dann die extreme Atrophie der Muskulatur, die in unserem Falle zum vollständigen Verschwinden derselben führte und die Fettwucherung in diesen degenerierenden Muskelpartien, welche die höchsten Grade erreichte, so dass man von einer richtigen Pseudohypertrophie der Muskulatur sprechen kann. Er begab sich in das Krankenhaus r. d. I. um da den unförmlich aufgeschwollenen Unterschenkel, der völlig gelähmt war, amputieren zu lassen. Diese gelähmten Glieder sind äusseren Schädlichkeiten in erhöhtem Masse ausgesetzt, besonders da trophoneurotische Störungen mit der Lähmung stets kombiniert sind, so dass das Entstehen von Ery-

sipelen leicht begreiflich erscheint. Wiederholte Erysipele können bekanntlich durch entzündliche Verödung grösserer Lymphgefässe, Lymphstauung bedingen. In unserem Falle aber dürfen die Erysipele wohl nur als unterstützende Momente betrachtet werden, da die poliomyelitische Lähmung allein durch die mit ihr verbundenen trophoneurotischen Störungen ebenfalls zu einer Erschwerung des Lymphabflusses führen kann.

Bei einer grössten Circumferenz von 64 cm und einer kleinsten von 32 cm weist das makroskopische Bild des befallenen Gliedes vor allem eine um das 4—5 fache des normalen verdickte äussere Haut auf. Diese ist in ihrer ganzen Ausdehnung von kleineren und grösseren direkt aneinander grenzenden bis kirschkerngrossen warzenähnlichen Gebilden bedeckt, die vom proximalem Ende bis zum distalen immer grösser werden. In der Gegend des Sprunggelenkes zeigt sich besonders an der äusseren Seite vielleicht einen Finger breit über dem Malleolus externus eine tiefe Einschnürung. Der Fussrücken ist von wellenförmigen Emporhebungen und Runzeln durchzogen, in die sich einzelne ziemlich tief einschneidende Täler einsenken. Die Haut ist ebenfalls von den oben beschriebenen warzenähnlichen Gebilden bedeckt. Die Zehen in ihrer Form und von einander gut abgrenzbar, sind in bis 4 cm breite unförmliche Massen umgewandelt. Die Nägel sind makroskopisch intakt. Die stark verrunzelte Planta pedis ist von grauweisslicher Farbe und hat das Aussehen einer macerierten Haut. Das ganze Präparat, das in Formol konserviert ist, ist von blaugrauer Farbe. Auf der Rückseite ist die Oberfläche der Haut in ca. Fünfmarkstückgrösse zu Verlust gegangen. Die Umgebung ist von weisslicher Farbe. Der Hautdefekt setzt sich aus mehreren durch noch erhaltene Hautbezirke von einander getrennte Partien zusammen, die ein zackiges Aussehen darbieten.

Auf dem Schnitt sind die einzelnen Schichten der Haut deutlich von einander abgrenzbar und, wie schon erwähnt, sehr stark verdickt und von gelbbrauner bis weisslicher Farbe. Die Waden-Muskulatur ist in ihrer ganzen Ausdehnung zu Grunde gegangen und durch homogenes gelbliches anscheinend fettartiges Gewebe ersetzt.

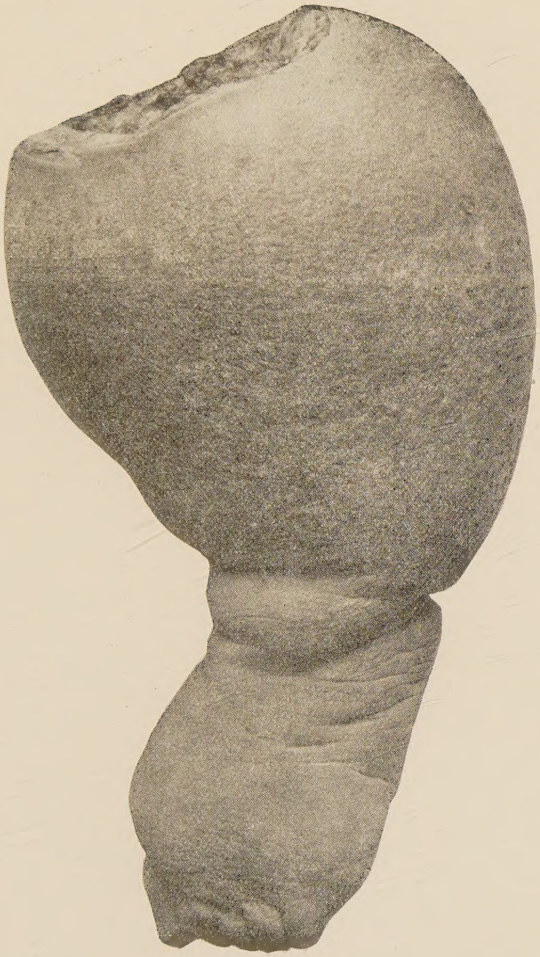
Mikroskopisches Bild.

Die Haut des Unterschenkels ist hochgradig verdickt; die Epidermis selbst aber verdünnt, die basalen Zellen stark bräunlich pigmentiert, die Papillen grossenteils schmal. Das Adergeflecht auf grosse Strecken hin vollständig verschwunden, die Cutis enorm bindegewebsreich, die einzelnen Bindegewebsfasern durch feine Spalträume von einander getrennt, die Lymphgefässe sämtliche stark verdickt, die Schweissdrüsen ausgedehnt zersprengt und auseinandergedrängt. Die Cutisdicke beträgt über 1 cm, an die sich nach unten zu das die Muskulatur substituierende Fettgewebe, welches von derben bindegewebigen Strängen durchzogen ist, anschliesst.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Sr. Magnificenz Herrn Geheimrat Dr. O. von Bollinger für die gütige Übernahme des Referates und Herrn Prosektor Dr. S. Oberndorfer für die freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur:

1. Ammer: Dissertation 1892.
2. Borst: Lehre von den Geschwülsten 1902.
3. Esmarch-Kulenkampf: Elephantiasis 1885.
4. Giehrl: Dissertation 1894.
5. v. Hebra: Elephantiasis Arabum 1885.
6. Lange: Dissertation 1906.
7. Lorenz: Muskelerkrankungen 1904.
8. Mraçek: Handbuch der Hautkrankheiten 1904.
9. Neubert: Dissertation 1902.
10. Simon: Dissertation Würzburg 1891.
11. Virchow: Geschwülste.
12. Ziegler: Lehrbuch der Pathologie 1907.

Lebenslauf:

Verfasser dieser Arbeit wurde am 5. November 1883 als der Sohn des kgl. Hofrates und praktischen Arztes Dr. F. X. Eisenreich zu München geboren. Im Jahre 1903 verliess er mit dem Zeugnis der Reife das Humanistische Gymnasium zu Freising und widmete sich in den folgenden Jahren dem Studium der Medizin. Am Ende des Wintersemesters 1906 legte er in Erlangen die medizinische Vorprüfung ab. Mit Beginn des Wintersemesters 1906/7 siedelte er wieder auf die Universität München über und begann am 17. Oktober 1908 daselbst die ärztliche Approbationsprüfung und vollendete dieselbe am 2. Dezember des gleichen Jahres.